Z sali mamek i osesków szpitala św. Ludwika pod dyrekcyą Prof. Dra Jakubowskiego w Krakowie.

KWAŚNA NIESTRAWNOŚĆ JELITOWA U DZIECI KARMIONYCH PIERSIĄ

(Dyspepsia intestinalis acida lactatorum).

Napisał

DR. JAN RACZYŃSKI,

Doc. pedyatryi w U. J.

Osobne odbicie z „Przeglądu lekarskiego", 1902.

W KRAKOWIE

DRUKARNIA UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO

pod zarządem Józefa Filipowskiego

1902.

Z sali mamek i osesków szpitala św. Ludwika pod dyrekcyą
Prof. Dra Jakubowskiego w Krakowie.

KWAŚNA NIESTRAWNOŚĆ JELITOWA U DZIECI KARMIONYCH PIERSIĄ

(Dyspepsia intestinalis acida lactatorum).

Napisał

DR. JAN RACZYŃSKI,
Doc. pedyatryi w U. J.

W KRAKOWIE
DRUKARNIA UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
pod zarządem Józefa Filipowskiego
1902.

Śledząc bieg badań, dokonywanych w ostatnich czasach nad chorobami przewodu pokarmowego u dzieci, zauważyć można, że wśród różnych kierunków naczelne stanowisko zajmuje kierunek bakteryologiczny. Przeważny cel tych badań zmierza do tego, aby wykazać, który z drobnoustrojów w każdym przypadku chorobowym, czy też postaci chorobowej, jest przyczyną cierpienia. Droga, którą się zwykle do tego celu dochodzi, polega na wyhodowaniu, wyosobnieniu i wykazaniu doświadczeniem na zwierzęciu jadowitości i, co trudniejsze, swoistości drobnoustroju. Zaznaczamy zaraz, że usiłowania badaczy nie pozostały bez skutku. Escherich, bo jemu się w tej sprawie naczelne należy miejsce, opisał postać chorobową, wywołaną przez paciorkowca *(enteritis streptococcica)*, inni badacze wykazali, że przyczyną zaburzeń w przewodzie pokarmowym może być *bacillus pyocyaneus* (Kossel, Lesage, Baginsky, Escherich), *b. coli commune* (Finkelstein, Lesage, Escherich), *proteus vulgaris* wywołujący t. zw. *gastroenteritis ex proteo (*Booker, Baginsky, Brudziński), *bacillus mesentericus* (Ardoin), *tyrothrix* (Lesage, Winter), *enterococcus* (Lewkowicz) i t. d.

Wyniki tych badań, wyjaśniające przyczynę niektórych stanów chorobowych, rzucające zarazem nowe światło na istotę wielu objawów, których nie umielibyśmy objaśnić, pozwalały mieć nadzieję, że kierunek bakteryologiczny doprowadzi nas wkrótce do poznania etyologii, umożliwi podział

i ujednostajni zapatrywania na choroby przewodu pokarmowego. Tymczasem równocześnie z nadziejami powstały i wątpliwości, czy środki, jakimi rozporządzamy, są w tym razie dostateczne, aby dać pojęcie o sprawach, toczących się przy udziale tak różnorodnych czynników i czy droga, jakiej zwykle używamy do wykazania swoistości drobnoustrojów, jest w tym razie wystarczającą, zwłaszcza, że w badaniach tych prawie pozbawieni jesteśmy najpotężniejszego dowodu, t. j. wywołania choroby u zwierzęcia. Badania Eberlego, potwierdzone przez Hammerla, wykazały, że ilość drobnoustrojów, które z przewodu pokarmowego możemy wyhodować na naszych pożywkach, wynosi zaledwie 4·5%—10·6% tej ilości, jaka właściwie tam się znajduje, jak o tem możemy się przekonać, poszukując bakteryj wprost w stolcu. Fakt ten podkopuje do tego stopnia zaufanie do dotychczasowych wiadomości naszych o roli drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym, że niektórzy badacze (Czerny) przekładają wyniki uzyskane drogą badań chemicznych nad wynikami bakteryologicznymi, uzyskanymi w tych warunkach.

Znaczenie dotychczasowych wyników badań bakteryologicznych obniża także i ta okoliczność, że w znacznej części nie mogą być zużytkowane do celów klinicysty, gdyż drobnoustroje, spotykane w przewodzie pokarmowym i niewątpliwie będące przyczyną stanu chorobowego, niewywołują zawsze tych samych stałych objawów klinicznych, czyli naodwrót, że z obrazu chorobowego nie można wnosić. lub tylko wyjątkowo, o rodzaju drobnoustrojów, wywołujących chorobę.

Badania, które przeprowadziłem nad jednem z najczęstszych cierpień przewodu pokarmowego u dzieci, karmionych piersią, przekonały mnie, że przyczyną cierpienia są drobnoustroje, które już w fizyologicznych warunkach nie tylko w przewodzie pokarmowym się znajdują, ale w akcie trawienia odgrywają ważną rolę; do wykazania jednak ich szkodliwego działania nie posłużyłem się zwykle używaną

drogą wyosobnienia, hodowania i t. d., lecz starałem się wykazać ich wpływ niekorzystny niejako *in situ*, przez oznaczenie chemiczne w kale produktów ich nadmiernego w tym razie działania.

Niema zapewne lekarza, któryby się nie spotkał z cierpieniem, przydarzającem się bardzo często u osesków, karmionych piersią, znanem pod nazwą niestrawności (dyspepsyi), kolki, morzyska i t. d. Wybitne i ogólnie znane objawy tego cierpienia uwalniają mnie od szczegółowego opisu obrazu chorobowego; poprzestanę na wymienieniu kilku ważniejszych przypadków.

Zdrowo urodzony i nie okazujący żadnych zboczeń noworodek po kilkodniowem przyjmowaniu pokarmu t. j. piersi wyłącznie, zdradza swe cierpienie niepokojem; otoczenie zwraca uwagę, że dziecko nie przesypia już jak dawniej kilku godzin w jednym ciągu, lecz że często się budzi, grzebie nogami, popłakuje, lub nawet donośnym wrzaskiem wyraża swoje niezadowolenie, chociaż, zaznaczmy to odrazu, ilość pokarmu jest wystarczającą. Równocześnie stwierdzamy, że niemowlę to wymiotuje, miewa czkawkę, wzdęcia żywota, że oddaje często stolec. Spotykamy przypadki, w których bywa po 20 i więcej stolców na dobę, przyczem ilość kału oddana przy jednem wypróżnieniu jest bardzo małą. Stolce nie przedstawiają tej jednolitej wejrzeniem do maści podobnej żółtej masy, lecz rozdzielają się na zbite białawe grudki i części płynne, zabarwione żółtawo, zielonawo lub zupełnie trawiasto-zielono; często znajdują się także w stolcach większe ilości śluzu, co może dać powód do nazywania tego cierpienia nieżytem, czy „katarem" jelit.

Przedmiotowem badaniem dziecka wykazać możemy w tych przypadkach mniej lub więcej wybitne upośledzenie odżywienia; systematyczne ważenie dziecka wykaże nieraz ubytek, częściej niedostateczny przybytek, nieodpowiadający wymaganiom przeciętnych przybytków dziennych. Na skórze

spotykamy zmiany w postaci wyprysku, w fałdach skóry wyprzania *(intertrigo)*, w okolicy rzyci zaczerwienienie lub zupełne zmacerowanie naskórka.

Stałym objawem tego cierpienia jest wzdęcie brzucha, a to skutkiem wypełnienia jelit gazami; objaw ten, wywołujący podmiotowe dolegliwości, znany jest pod nazwą morzyska *(colica flatulenta)*. Cierpienie to spotykamy głównie u noworodków w pierwszych tygodniach życia, karmionych wyłącznie piersią; trwa ono zwykle kilka tygodni lub kilka miesięcy i co ciekawe, czasami bez leczenia ustępuje, nie prowadzi przez powikłanie do cięższych, mogących zagrażać życiu dziecka zaburzeń; trwając jednak czas dłuższy, może podkopać odżywienie dziecka i upośledzić jego prawidłowy rozwój.

Wielu badaczy upatruje przyczynę krzywicy w cierpieniach przewodu pokarmowego; nie wdając się w tłómaczenie związku przyczynowego tych dwóch cierpień, stwierdzić należy, że wiele z tych dzieci, u których mimo najlepszych warunków higienicznych wykazać możemy objawy owej wczesnej krzywicy czaszki, znanej pod nazwą *craniotabes*, przebywało w pierwszych tygodniach życia cierpienia, przewodu pokarmowego wśród wymienionych objawów.

Do czysto mechanicznych, że się tak wyrażę, powikłań należą często spotykane w tych przypadkach przepukliny jako następstwo podniesionego ciśnienia w jamie brzusznej. (Nasz lud mówi, że „dziecko sobie pępek wykrzyczało").

Spotykając tak często to cierpienie i to u dzieci, pozostających w najlepszych warunkach, zadawano sobie pytanie, gdzie leży jego przyczyna.

Filatow upatruje jego przyczynę w istnieniu ogólnej nerwowości, wpływającej źle na ustrój kobiety karmiącej.

Widerhofer podnosi, że tę postać niestrawności spotykamy najczęściej u dzieci słabo rozwiniętych, u których przypuszczać należy niedostateczny rozwój narządu trawienia, a zwłaszcza gruczołów wydzielinowych; spotyka

się ją również u osesków, którym wkrótce po urodzeniu podano pokarm mamki, karmiącej już od kilku tygodni.

Więcej naukowo uzasadnionem jest zapatrywanie na tę sprawę Czernego. Twierdzi on, że przyczyną tego cierpienia jest za częste podawanie pokarmu, przeszkadzające działaniu bakteryobójczemu kwasu solnego w żołądku, a twierdzenie swoje opiera na następujących danych. Wiadomo, (Leo, van Puteren i Wohlmann), że żołądek zdrowego dziecka wydziela po wprowadzeniu doń pokarmu kwas solny. Wiadomo również, że w mleku znajdują się sole zasadowe, które łączą się z kwasem solnym, jak również, że wchodzą z nim w połączenie istoty białkowate mleka tak, że pewna ilość wytworzonego kwasu solnego zostaje „związaną“ i wolnego kwasu solnego w żołądku z początku trawienia nie znajdziemy. Wolny kwas solny zjawia się dopiero mniej więcej w 2 godziny po ostatniem przyjęciu pokarmu i jako taki może działać bakteryobójczo nawet w tych rozcieńczeniach, w jakich go spotykamy w żołądku oseska. Gdy jednak, jak to właśnie wspomniałem, potrzeba około dwóch godzin czasu, aby kwas solny mógł znaleść się wolny, przeto jasnem jest, że każde wprowadzenie pokarmu mlecznego przed upływem tego terminu będzie przeszkodą w zjawieniu się wolnego kwasu solnego, gdyż zwiąże go znów nowo wprowadzone mleko. Nie powstrzymane w rozwoju działaniem kwasu solnego drobnoustroje, rozwijają się tem silniej w dalszych częściach przewodu pokarmowego, prowadząc do nadmiernego kiśnienia.

Nie można odmówić słuszności powyższym wywodom, opartym na nieulegających zaprzeczeniu faktach fizyologicznych; z drugiej strony codzienne doświadczenie poucza jak często ten błąd t. j. nieregularne karmienie bywa popełniany, a jednak przyznając, że nieodpowiednie karmienie może sprowadzić zaburzenia w trawieniu, nie możemy uważać go za przyczynę omawianego cierpienia. Sprzeciwiają się temu spostrzeżenia, poczynione na dzieciach, które wbrew zasadom higieny dostają pokarm w zupełnie nie określo-

nych porach dnia, bez względu na czas, który upłynął od ostatniego karmienia, nieraz pozostają przy piersi, zwłaszcza w nocy, po kilka godzin, a mimo to nie okazują objawów niestrawności. Jakże często powinniśmy się z tem cierpieniem spotkać u dzieci, żywionych sztucznie, u których błąd za częstego i nieregularnego karmienia popełnianym bywa prawie z reguły, a większa ilość sernika i soli nienasyconych w mleku krowiem „wiąże" tem większe ilości kwasu solnego. Tymczasem wiemy, że dzieci żywione sztucznie, a niekarmione odpowiednio, zapadają na choroby przewodu pokarmowego, jednak cierpienia te nie przebiegają nigdy wśród wyżej opisanych objawów, znamionujących tak wybitnie omawiane cierpienie. Przyjęciu nieregularnego karmienia za wyłączną przyczynę sprzeciwiają się także spostrzeżenia, poczynione w przypadkach już rozwiniętej niestrawności, w których, mimo ścisłego przestrzegania karmienia co $2^1/_2$ do 3 godzin, stan chorobowy trwa dalej, jak również brak dobrego wyniku leczniczego po podaniu kwasu solnego, który w tym razie powinien wkrótce cierpienie usunąć.

Zdaniem Moro cierpienia przewodu pokarmowego u osesków karmionych piersią wywoływane bywają gronkowcami znajdującemi się na brodawkach i przewodach mlecznych i połykanemi wraz z mlekiem w czasie ssania. M nazywa tę postać „Staphylokokkenenteritis".

Bardzo rozpowszechnionem jest zapatrywanie i to tak między lekarzami, jak i publicznością, że przyczyną niestrawności w pierwszych tygodniach życia jest nieodpowiedni pokarm. Przekonanie to prowadzi w praktyce do zbyt może pochopnego odstawiania dziecka od piersi lub zmiany pokarmu przez zmianę karmicielki, a postępowanie takie, uwieńczone nieraz dobrym wynikiem, utrwala zwolenników tych zapatrywań w ich przekonaniu. W jaki sposób wytłómaczyć sobie możemy ustąpienie niestrawności po podaniu mleka krowiego, o tem będzie mowa poniżej; poprawę uzyskaną czasami przy zmianie, a często zmianach jednego

pokarmu kobiecego na inny, może raczej policzyć nam należy na karb upłyniętego czasu, boć już wyżej wzmiankowano, że omawiana niestrawność trwa pewien czas i ustępuje sama nieraz nieleczona. lub mimo leczenia. Widzimy to często, zwłaszcza jeśli karmicielką jest mamka, że bez zmiany pokarmu po pewnym czasie napady kolki się zmniejszają, morzysko ustępuje, a dziecko wraca do zupełnego zdrowia; czy nie słuszne budzić się muszą wątpliwości, gdy w innym przypadku poprawa nastąpi po zmianie mamki?

Z przyczyn, które zdaniem wielu lekarzy wywołać mogą zboczenia w trawieniu, rozpatrzeć nam jeszcze należy sprawę przystosowania pokarmu mamki do wieku dziecka, t. j. sprawę pokarmu za starego lub za młodego. Wiemy z rozbiorów chemicznych, jak zmienia się mleko w ciągu karmienia; zapytać więc jeszcze musimy, jakie spostrzeżenia poczyniono, podając dziecku pokarm mamki, której dziecko jest starsze lub młodsze.

Widerhofer stwierdza, że stale spotyka się niestrawność u noworodków, którym podano pokarm 2—3 miesięczny, tem pewniej należy się spodziewać tego cierpienia, im pokarm starszy, a przyczynę dopatruję w tem, że dziecko zamiast siary dostało zaraz od początku mleko.

Monti uważa mleko mamki, która przed więcej niż 2 miesiącami urodziła, za nieodpowiednie. Baginsky czyni uwagę, że pokarm starszy o 3 miesiące nie nadaje się dla noworodka, że jednak w niektórych przypadkach dzieci doskonale znoszą starsze mleko, natomiast mleko młodsze wywołuje prawie zawsze zaburzenia w trawieniu. Epstein widywał znakomite wyniki karmienia dzieci nawet 10—12 miesięcznych mlekiem mamek kilkutygodniowych; naodwrót notuje spostrzeżenie z swej praktyki, gdzie mamka po odkarmieniu jednego dziecka rozpoczęła karmić noworodka w tej samej rodzinie (w 14 miesięcy od swego rozwiązania) i karmiła go przez 8 miesięcy z doskonałym wynikiem.

Wykarmienie dziecka znacznie starszym pokarmem nie należy do rzadkości; mojem zdaniem tego rodzaju przypadki spotyka prawie każdy lekarz, a niezawodnie przemawiają one na niekorzyść zapatrywań o szkodliwości nieodpowiedniego pokarmu.

Tyle mówi o tej sprawie lekarskie doświadczenie kliniczne; zapytać musimy, jakie wyniki osiągnięto drogą chemicznego badania mleka.

Chcąc z badań chemicznych mleka cośkolwiek wywnioskować o jego dobroci, musimy przedewszystkiem pamiętać, że skład mleka kobiecego zmienia się zależnie od wielu warunków. Pomijając już znaczne różnice, jakie zachodzą między wydzieliną gruczołów sutkowych w pierwszych kilku dniach po porodzie (siara) a późniejszym pokarmem, widzimy, że skład mleka zmienia się w ciągu karmienia w ten sposób, że w miarę starzenia się pokarmu zmniejsza się znacznie ilość istot białkowatych, podczas gdy ilość dwóch innych składników, t. j. cukru i tłuszczu bardzo niewielkim ulega wahaniom. W badaniach Schlossmanna, dokonywanych w okresie dwustu dni karmienia, zmniejszyła się ilość azotu w pokarmie o 7·24%. Z badań Bauma zaś wynika, że odsetek białka waha o 1·66% t. j. o 100% średniej wartości.

W ciągu badań chemicznych mleka przekonano się także, że inny skład ma mleko, wzięte do badania na początku, inny wzięte w końcu jednego karmienia i wykazano, że w ciągu jednego posiedzenia części stałe mleka zjawiają się w coraz większej stosunkowo ilości. W przypadku badanym przez Mendez de Leona stosunek tych składników na początku, w środku i przy końcu karmienia jest jak 9·38:11·04:13·23%.

Nie ulega też wątpliwości, że na skład mleka wpływają stany psychiczne osoby karmiącej, zwłaszcza zaś stany fizycznego niedomagania, miesiączka, ciąża, jak to również udowodniono rozbiorami chemicznymi. Natomiast przesadne znaczenie przypisuje się powszechnie sposobowi pożywienia.

Baumm podawał mamkom raz pokarmy ubogie w azot, to znów obfite, wprowadzał większe ilości płynów, podawał kwasy, piwo i t. d. i nie zauważył przytem żadnej różnicy w zdrowiu karmionych dzieci. Przy pokarmach obfitych zauważyć się dało powiększanie się tłuszczu, co zgodne jest z wynikiem badań Tiemicha, z których wynika, że do pewnego stopnia wpływać możemy na ilość tłuszczu w mleku. Nie zmienia się pokarm, chociaż karmicielka głód cierpi, jak tego dowodzą spostrzeżenia z czasów oblężenia Paryża (Decaisne).

Wiedząc, jak wielkim wahaniom ulega skład mleka kobiecego już w warunkach fizyologicznych, zrozumiemy, dlaczego mimo tak obfitego piśmiennictwa tego przedmiotu wraz z setkami i tysiącami badań, nie znajdujemy wyjaśnienia, w jakich warunkach i jakiego składu mleko może być przyczyną stanów chorobowych. Z wyjątkiem niepotwierdzonych dotąd badań Klemma, który upatruje przyczynę niestrawności w zachowaniu się istot białkowatych, nie znachodzimy w tym kierunku nic, coby do wyjaśnienia tej sprawy przyczynić się mogło[1]).

Dlatego też rozważającemu przyczyny omawianego cierpienia najodpowiedniejszem się zdawało zbadanie w danych chorobowych przypadkach mleka kobiecego, którem się dziecko karmi, spodziewając się znaleść duże różnice tłómaczące stan chorobowy oseska tem mlekiem karmionego. Dzięki uprzejmości profesora Jakubowskiego rozporządzałem całym materyałem mamek w szpitalu św. Ludwika (12 kobiet karmiących), ztamtąd też czerpałem mleko do badań, równocześnie czyniąc spostrzeżenia kliniczne. Rozbiorów chemicznych dokonywałem za uprzejmem pozwoleniem prof. Łazarskiego w pracowni chemicznej Zakładu farmakologicznego, pod okiem doc. dr. Lembergera, któ-

[1]) Rozprawa K. Gregora: Der Fettgehalt der Frauenmilch und die Bedeutung physiolog. Schwankungen desselben in Bezug auf das Gedeiben des Kindes. Lipsk 1901. Ukazała się już po napisaniu niniejszej pracy.

remu też za niestrudzoną pomoc w całej tej pracy serdeczne składam podziękowanie.

Z kilku sposobów oznaczania sernika wybrałem metodę wagową; sernik strącony rozcieńczonym kwasem octowym z mleka ogrzanego do ciepł. 40° wypłókiwano, suszono i ważono; w odsączu oznaczano ilość białka surowiczego (albumin). W kilku przypadkach oznaczono sumę istot białkowatych w mleku przez oznaczenie ilości azotu sposobem Kjeldahla. Tłuszcz oznaczano wagowo w przyrządzie wyciągowym Soxhleta. Ze względu na zmienianie się mleka w czasie jednego karmienia, brano do badania próbkę mleka po odssaniu pewnej ilości przez dziecko (po trzech minutach). Chcąc uniknąć błędu w samej metodzie badania, a zarazem uzyskać liczby do porównania, dokonałem przedewszystkiem badań mleka kobiet, których dzieci zupełnie się zdrowo przedstawiały.

Następnie badano mleko kobiet w przypadkach wybitnej niestrawności karmionych nim dzieci.

1) *S. N.*, mamka, l. 29, karmi swoje 6 tygodniowe dziecko zupełnie zdrowe, spokojne, prawidłowo przybywające na wadze. Pokarm w obfitej ilości, wzięty do badana 11/2 1901 wykazuje: sernika 2·1%, istoty białkowate (albumin) 0·20%, tłuszczu 3·1%.

2) *M. K.*, mamka. l. 32, karmi swoje dziecko 3 tygodniowe, okazujące wybitne objawy niestrawności. Przybytek na wadze słaby (około 10 grm.), stolce zawsze rozdzielające się, czasami zielonawe; dziecko dużo krzyczy i t. p. Pokarm badany 22/2 1901 wykazuje: sernika 2·9%, istoty białkowate (albumin) 0·17%, tłuszcz 4·2%

3) Pokarm mamki *M. W.*, 23-letniej, której dziecko 5 tygodniowe· okazuje objawy niestrawności, badany 27/2 1901, wykazuje: sernika 1·9%, istot białkowatych nie oznaczono, tłuszcz 3·5%.

4) Pokarm kobiecy *H. F.*; dziecko cierpiące. Przybytek na wadze dobry. Mleko badane 2/3. sernika: 2·2%, istoty białkowate 0·15%, tłuszczu 4·9%

W następnych rozbiorach oznaczono całą ilość białka w mleku przez oznaczenie azotu w przyrządzie Kjeldahla.

5) *J. K.* karmi dziecko zdrowe 4 tygodniowe. Mleko badane 5. marca 1901 wykazuje: istot białkowatych 2·4%, tłuszczu 3·6%

6) *M. R.*, l. 31., karmi dziecko 5 tygodniowe, okazujące wybitne

objawy niestrawności; pokarm badany 5/3 wykazuje: istot białk. 2·1%, tłuszczu 3·1%.

7) *W. S.*, l. 19, karmi dziecko 3 tygodniowe, cierpiące na niestrawność. Pokarm badany 5. marca wykazuje: istot białk. 2·7%, tłuszczu 3·4%.

Porównywując wyniki tych kilku oznaczeń chemicznych mleka, nie mogłem dopatrzeć się żadnego związku między stanem chorobowym, a większą lub mniejszą ilością jednego z oznaczonych składników i wobec tego dalszych rozbiorów mleka zaprzestałem, wyjaśnienia przyczyn stanu chorobowego poszukiwałem na innej drodze.

Zarzucićby można powyższym rozbiorom, że dokonane jednorazowo nie mogły dać dokładnego pojęcia o składzie mleka, nadto że dotyczą one tylko dwu składników; wszakże Klemm domaga się, aby w każdym przypadku badać mleko: *a)* drobnowidowo, *b)* oznaczyć ciężar gatunkowy, *c)* ogólną ilość ciał azotowych, a osobno sernik, albuminy i resztą ciał białkowatych, *d)* oznaczyć ilość tłuszczu i punkt jego topliwości, *e)* ilość cukru — i *f)* ilość żelaza.

Nie wdając się w roztrząsanie pytania, o ile takie badanie jest w ogóle wykonalne, zaznaczę, że na postanowienie porzucenia tej drogi badań nietylko wpłynęły same wyniki dotychczasowych własnych rozbiorów mleka; zgodne doniesienia właśnie podówczas pojawiających się prac Kellera, Schlossmana, Kieserickiego obalały ogólnie przyjmowane, lecz dotąd przez nikogo nie udowodnione, zapatrywania o nieodpowiedniem mleku kobiecem. Czerny twierdzi, że nieodpowiedniem może być tylko mleko pochodzące z piersi, w której pokarmu ubywa, co najczęściej się dzieje wtedy, gdy kobieta, mająca dziecko kilkomiesięczne, spotrzebowujące większą ilość pokarmu i prawie wypróżniające pierś, dostanie do karmienia noworodka, który potrzebuje daleko mniejszych ilości mleka.

W tych warunkach powstaje zastój mleka z następstwami, do których w pierwszym rzędzie należy ubytek tłuszczu i cukru, później zanikanie pokarmu. Keller ostrzega przed zbyt pochopną zmianą mamki z powodu rze-

komo złego pokarmu w przypadkach przystawiania dzieci chorych napowrót do piersi, gdy w krótkim czasie się nie poprawiają. Kieseritzky uważa za odpowiednie każde mleko zdrowej kobiety, dla każdego wieku oseska. Do tego samego przekonania doszedł Schlossmann, po przeprowadzeniu bardzo ścisłych, prowadzonych przez dłuższy czas badań mleka kobiecego; wyraża wątpliwość, czy istnieją przypadki, w których dziecko pokarmu nie znosi; sądzi, że wówczas przyczyną objawów nieprawidłowych jest ilość a nie jakość przyjmowanego pokarmu.

Podobnie wyraża się o tej sprawie także Marfan, upatrując przyczynę niestrawności w przyjmowaniu nadmiernych ilości pokarmu.

Śledząc za biegiem tej sprawy i rozpatrując wyniki badań mleka i wnioski stąd wysnuwane, zauważyć można, że w miarę tego, jak rozporządzamy coraz większą liczbą ścisłych rozbiorów mleka, dochodzimy do przekonania, że przyczyną zaburzeń w trawieniu u dzieci karmionych piersią nie może być sama jakość, mleka, lecz że przyczyna ta leżeć może i w dziecku samem. Na tę samą myśl naprowadzały także niektóre spostrzeżenia kliniczne, nie dające się wytłumaczyć nieodpowiedniem składem mleka: często przydarza się, że mamka, której pokarm, mimo zachowania wszelkich prawideł dyetetyki, wywołuje objawy niestrawności u jednego dziecka, może karmić inne dziecko z zupełnem powodzeniem, bez śladu jakichkolwiek zaburzeń. Na sali mamek w szpitalu św. Ludwika, gdzie każda mamka karmi dwoje dzieci, swoje i obce, widziałem niejednokrotnie, że z dwojga tych dzieci, karmionych tym samym pokarmem, jedno tylko okazuje objawy niestrawności.

Czy możemy wytłómaczyć to zjawisko, przyjmując, że zawsze tylko pokarm jest przyczyną zaburzeń? Ujemne wyniki dotychczasowych usiłowań wykazania szkodliwości mleka przez oznaczenie chemiczne poszczególnych składników wskazywały również na inną drogę, po której można się było spodziewać wyjaśnienia tej sprawy.

W skreśleniu obrazu omawianego cierpienia wspomniano już, że największe nieprawidłowości dotyczą zachowania się stolca. Obok przytoczonych już tam właściwości podnieść jeszcze należy, na co liczni autorowie zwracają uwagę, nieprawidłową kwaśność stolców.

Zadajmy sobie pytanie, kiedy stolec dziecka w prawidłowych warunkach jest kwaśny i od czego ta kwaśność zależy?

Z dotychczasowych badań, a głównie z klasycznych badań Eschericha nad drobnoustrojami prawidłowo przebywającymi w przewodzie kiszkowym wiemy, że w żołądku i kiszkach zdrowego, piersią karmionego oseska, przebywają stale zawsze te same gatunki drobnoustrojów. Jest to t. zw. prawidłowa flora bakteryjna, zmieniająca się przy zaburzeniach w przewodzie pokarmowym, wracająca z powrotem do zdrowia.

Dalsze badania wykazały, że ta prawidłowa flora odgrywa w akcie trawienia niepoślednią rolę, liczyć się z nią musimy tak samo, jak z działaniem wydzielin gruczołowych, gdyż rozkładając węglowodany, wytwarza kwasy, nadające treści jelit odczyn kwaśny i broniące tem samem przed rozwijaniem się innych drobnoustrojów, szkodliwych dla ustroju.

Odczyn kwaśny treści pokarmowej niedopuszcza do rozwijania się proteolitycznych, rozszczepiających drobnoustrojów, żyjących w alkalicznych odczynach. Te właśnie drobnoustroje są główną przyczyną gnicia treści jelitowej; brak ich u oseskó karmionych piersią sprawia, że u nich treść jelit nie gnije, lecz kiśnie. Ten fakt udowodnionym był wcześniej zanim wykazaną była jego przyczyna, a mianowicie badaniami Senatora, który pierwszy zauważył, że mocz dzieci karmionych piersią nie zawiera indykanu.

Z dotychczasowej wiedzy o jakości i rodzajach drobnoustrojów, znajdujących się w fizyologicznych warunkach w przewodzie pokarmowym, przytoczyć należy, że przewód

pokarmowy noworodka w chwili przyjścia na świat jest jałowy; w 3 — 7 godzin po pierwszym oddechu zjawiają się bakterye (koki, *subtilis*), które jednak z chwilą podania pierwszego pokarmu mlecznego ustępują miejsca innym gatunkom, późniejszym stałym mieszkańcom przewodu pokarmowego.

Jak już wyżej wspomniano, dotychczas znaną nam morfologia i biologia tylko pewnej części bakteryj, znajdujących stale się w przewodzie pokarmowym; z tych jednak najwięcej wchodzą w rachubę tak ze względu na to, że znachodzą się stale jak i przeważają nad innymi co do ilości, dwa rodzaje, tj. *bacterium lactis aerogenes* i *bacterium coli commune*. Wspólną własnością obu tych drobnoustrojów jest wywoływanie kiśnienia, jednak różnym jest zakres i sposób ich działania. Pierwszy z nich działa głównie na cukier mleczny, znajdujący się w mleku i rozszczepia go na kwas mlekowy, bezwodnik węglowy i wód (według Baginskyego na: kwas octowy, w dalszym ciągu na bezwodnik węgla, methan i wód). Zdaniem Eschericha wpływ tego drobnoustroju ogranicza się do górnej połowy jelita cienkiego, jest to więc część jelita, w której sprawa rozszczepiania cukru mlecznego najenergiczniej się odbywa, t. zw. „*Milchsäugährungszone*“. Tu znajduje się on najobficiej, ubywa w miarę zbliżania się do jelita grubego, co przypisuje Escherich, ubywaniu pożywki, tj. cukru mlecznego, czemu sprzeciwiają się jednak badania Wegscheidera, Blauberga i innych.

Działanie *bacterium coli cummune* polega na rozszczepianiu znajdujących się w treści jelit obojętnych tłuszczów na kwasy tłuszczowe i glicerynę; ma to miejsce głównie w jelicie grubym, gdzie właśnie ten drobnoustrój znajduje się w znacznej ilości; te same własności, chociaż w znacznie mniejszem stopniu, posiadają i inne gatunki, żyjące w przewodzie pokarmowym. Wynik tej wspólnej pracy jest ten, że treść jelita, mimo alkalicznie oddziaływujących wydzielin gruczołów trawiennych jelit, w dalszym ciągu jest kwaśna, że ostatecznie kał dziecka żywionego piersią oddziaływa

kwaśno, zawdzięczając swą kwasotę głównie obecności kwasów tłuszczowych.

Kał dzieci żywionych mlekiem krowiem nie posiada tej własności, a to dlatego, że stosunek ilości sernika do ilości tłuszczów w mleku krowiem jest inny, niż w mleku kobiecem, gdyż mleko krowie zawiera zwykle większe ilości sernika, który wiąże sole alkaliczne, wytwarzając kwasy, że zawiera mniejszy odsetek tłuszczów, materyału, z którego kwasy się wytwarzają. Że ta własnie okoliczność jest zależnie od rodzaju mleka przyczyną tej różnicy w oddziaływaniu stolca, udowodnił Biedert, wykazując, że stolec dziecka żywionego mlekiem krowiem oddziaływa kwaśno wtedy, jeśli podamy dziecku mleko o wysokim odsetku tłuszczu; ten sam fakt stwierdził też Uffelmann, gdyż przekonał się, że stopień kwaśności idzie równolegle do wysokości odsetka tłuszczu.

Z tego co wyżej powiedziano wynika, że wytworzona, skutkiem kiśnienia wywołanego drobnoustrojami, czyli prawidłową florą, kwaśność treści jelit, począwszy od jelita cienkiego aż do końca przewodu pokarmowego, nie jest ilością stałą, że stopień tej kwaśności może być różnym, że, o ile dotąd jest wiadomo, zależnym on jest od rodzaju i składu mleka. Śledząc dalej za tą sprawą, wypada zadać sobie pytanie, czy nie należałoby przypuścić, że inne czynniki, składające się na ten fakt wytwarzania kwasów, mogą w pewnych razach spełniać nieprawidłowo swoją funkcyę, jak również zapytać, czy przekraczająca pewne granice sprawa kiśnienia nie odbija się w jakiś sposób na narządzie trawienia, czy nie wywołuje objawów chorobowych?

Klinicyści odpowiedzieli już twierdząco na te pytania; zauważyli oni już dawno, że istnieją cierpienia przewodu pokarmowego połączone z nadmierną kwaśnością treści i przypisywali stanowi temu wywoływanie pewnych objawów. O nadmiernej kwasocie stolców czytamy w pracy Jakubowskiego „O niestrawności u niemowląt“ z r. 1864.

Obszernie omawia tę sprawę Widerhofer w IV. b. tomie Gerhardta *Handbuch der Kinderkrankheiten.* W ustępie zatytułowanym „Dyspepsie“ roztrząsa sprawę nadmiernej ilości kwasów w jelitach, wyjaśnia ich pochodzenie, kreśli objawy tego stanu chorobowego, powołuje się na rozbiory chemiczne (jakościowe) kału, dokonane przez Ludwiga, a stwierdzające obecność kw. masłowego. Znane są prace Uffelmanna i Biederta nad oddziaływaniem stolców i badaniem warunków, wśród których pojawia się kwaśność stolców. Blauberg oznaczył ilościowo kwasotę stolców osesków żywionych mlekiem kobiecem i żywionych mlekiem krowiem, czyni przytem uwagę, że kwasota jest różną w różnych przypadkach a zależną jest w pierwszej linij od natężenia sprawy kiśnienia w jelitach. Biedert przypisuje znaczenie badaniu kwasoty stolców i podaje sposób przesyłania stolców na miejsce odległe do zbadania, zaleca jednak tylko sposób badania papierkiem lakmusowym.

Bez przesady można twierdzić, że niema podręcznika chorób dzieci, w którymby nie zwracano uwagi, że w pewnych stanach chorobowych stolce oddziaływują kwaśno i nie przypisywano temu objawowi pewnego znaczenia. Mimo to nie napotykamy w piśmiennictwie naszem żadnego dowodu na powyższe twierdzenie, żadnych danych, z których możnaby się dowiedzieć czy rzeczywiście kwasota stolców może być raz wyższą raz niższą, czy stan ten zależy tylko od rodzaju pokarmu, czy też od warunków, jakie pokarm napotyka w jelitach i t. d.

Na razie najwięcej mnie zajmowało pytanie, czy w przypadkach niestrawności, przebiegającej wśród objawów powyżej przedstawionych, rzeczywiście stopień kwasoty stolców jest wyższy, niż w warunkach prawidłowych. Chcąc na to pytanie odpowiedzieć, należało oznaczyć ilościowo kwasy zawarte w kale; badania jednak takie napotykały na znaczne trudności; wspomniano już wyżej, że kwaśność kału dzieci żywionych piersią zależy przeważnie od kwasów organicznych, tłuszczowych, które tu znajdują się w części jako wolne

kwasy lotne (octowy, propionowy, masłowy i t. d), w części jako kwasy tłuszczowe wolne nielotne, (jak palmitynowy, stearynowy i t. d), wreszcie jako mydła zwiazane z zasadami, znajdującemi się w przewodzie pokarmowym. W tych warunkach trudno było myśleć o oznaczaniu ilościowem poszczególnych kwasów z osobna, a należało się ograniczyć do oznaczenia ogólnej kwasoty *(Gesammtaciditact)* tem więcej, że takie oznaczania były do naszych celów zupełnie wystarczające.

Z pomiędzy różnych metod, jakich różni autorowie do oznaczenia kwasoty kału używali, wybrałem za poradą kol. Doc. Dra Lembergera następującą:

I. Pewną, odważoną ilość kału rozrabiano z wodą aż do uzyskania jednolitej cieczy, którą poddawano destylacyi. W otrzymanym destylacie znachodzą się wolne lotne kwasy tłuszczowe obok połączeń organicznych, przechodzących z parą wodną jak indol, skatol, przeszkadzających odmiareczkowaniu.

Aby te ciała oddzielić, zobojętnia się destylat zapomocą węglanu sodowego (który zwiąże kwasy tłuszczowe) i poddaje powtórnej destylacyi, przy której do destylatu przechodzą indol i skatol. Pozostałość oddestylowano po dodaniu kwasu siarkowego i destylat miareczkowano $^{1}/_{20}$ norm. ługiem potasowym.

II. W innej części kału oznaczano kwasy tłuszczowe wolne nielotne, a mianowicie wysuszony i odpowiednio przyrządzony kał wytrawiano w przyrządzie Soxhleta eterem naftowym, przyczem jako pozostałość w kolbie otrzymywaliśmy tłuszcze i kwasy tłuszczowe wolne. Pozostałość tę odważono, rozpuszczono w eterze z dodatkiem alkoholu, a następnie oznaczono miareczkowaniem znajdujące się w roczynie wolne kwasy tłuszczowe, przyczem na wskaziciela służył roczyn fenolftaleiny.

Ilość wolnych kwasów tłuszczowych obliczono na kwas palmitowy, a odjąwszy ją od odważonej sumy tłuszczów i kwasów tłuszczowych, otrzymano ilość tłuszczów zawartych w użytym kale.

III. Kwasy tłuszczowe, znajdujące się w kale w postaci mydeł, oznaczano w ten sposób, że do tej samej próbki, która została już wytrawioną eterem, dodawano alkoholu zakwaszonego kwasem solnym, odparowano i poddawano znów wytrawianiu eterem, oznaczając pozostałość wagowo.

Kał zbierano na płaty płótna ceratowego; badania rozpoczynano najpóźniej w 1 — 2 godzin po otrzymaniu kału. Chcąc uniknąć zmięszania z moczem przeprowadzano badania tylko na oseskach płci męzkiej, którym dla schwytania osobno moczu zakładano zbiorniki (recypienty) pomysłu Raudnitza.

Jak to już poprzednio zaznaczyłem, nie mamy żadnych danych co do zachowania się stopnia kwasoty w warunkach fizyologicznych, odpowiedź więc na pytanie, czy wyższą jest kwasota kału w pewnych stanach chorobowych można było otrzymać tylko przez porównanie wyników badania nad dziećmi zdrowemi i choremi. Ale i wnioski wysnute z wyników uzyskanych tą samą metodą badania chemicznego mogły nas zawieść na bezdroża, gdyby każde z dzieci karmione było przez inną kobietę, bo wiadomo jest z dotychczasowych badań Biederta i Uffelmanna, że kwasota zależy od ilości tłuszczu zawartego w spożytem mleku, a co do tego składnika mogą zachodzić różnice u różnych kobiet. Aby więc ominąć te trudności, ograniczono badania wyłącznie do tych przypadków, gdzie z dwojga dzieci karmionych przez jedną kobietę, jedno było zupełnie zdrowe, drugie okazywało objawy niestrawności, a takiego materyału nie brak było na Sali mamek. Dodać winienem, że za dziecko zdrowe uważałem osobnika donoszonego o ciężarze po urodzeniu powyżej 3.000 gramów, przybywającego na wadze według przeciętnych skali Fleischmanna, — oddającego kał jednolicie przetrawiony, żółty i t. d. Zachowano także i tę ostrożność, że badano zawsze równocześnie kał oddany w tym samym mniej więcej czasie przez oba oseski, tj. zdrowego i chorego. Nie potrzebuję chyba dodawać, że czuwano nad tem pilnie, aby dzieci, na których przeprowadzano doświad-

czenia, nie dostawały żadnego innego pożywienia, prócz pokarmu kobiety karmiącej:

Spostrzeżenie I. Dotyczyło dwojga dzieci, karmionych przez Maryę K., kobietę zdrową, 32-letnią, posiadającą dostateczną ilość pokarmu dla dwojga dzieci

Własne dziecko Stanisław K. waży w 8 tyg. życia 4.850 grm., przybywa dobrze na wadze dziennie około 30 grm., dużo śpi, spokojny, stolce prawidłowe, 2—3 na dobę

Badanie kału wykazało:

Lotne kwasy wolne na 100 grm kału suchego zobojętniają 537 milgr. KOH.
czyli: Lotnych wolnych kwasów (obliczonych na kw. masłowy) = 0.84%
Wolnych kwasów na 100 gr. such. kału . . . . 0·872% grm.
Kw. tłuszcz. z mydl. » » » » » . . . . . 2·01% grm.

Drugie dziecko karmione przez tę samą kobietę Jan F. liczy 6 tygodni życia, waży 4.150 grm., dziennie przybywa (biorąc pod uwagę tydzień przed i tydzień po wzięciu stolca do badania) po 18 grm., jest niespokojne, — często płacze i t. d; prawie co godzinę oddaje po odrobinie kału nie jednolitego, czasem zielonego.

Badanie kału wykazuje:

Lotne kw. wolne na 100 grm. such. kału zobojętniają 817 milg. KOH.
czyli: Lotnych wolnych kwasów (obliczonych na kwas masł.) = 1·28%
Wolnych kw. tłuszcz. na 100 gr. such. kału . . 1·135% grm.
Kwasów zmydlonych » » » » » . . . 6·20% grm.

Spostrzeżenie II. Dziecko własne mamki A. M., 6. tyg., waży 4.050; cierpiało na objawy niestrawności ze wszystkimi wyżej wymienionymi przypadami. Przybytek dzienny 12 grm., stolców na dobę 10—15.

Rozbiór chemiczny kału dokonany 20/V. 1901. wykazał:
Lotne kw. wolne na 100 grm. kału zobojętniają 4657 milgr. KOH. czyli:
Lotnych wolnych kwasów (obliczonych na kwas masłowy) = 7·31%
Kwasów tłuszczowych wolnych na 100 gr. such. kału . . 1·87%
» « zmydlonych » » » » » . . . 10·77%

Dziecko 8 tygodniowe St. M. (waży 4.300 grm.), karmione przez tę samą kobietę jest zupełnie zdrowe, przybywa 25 grm. dziennie, — stolce prawidłowe, skłonność do zaparcia.

Badanie chemiczne kału ze względu na kwasotę, dokonane 20/V. 1901., wykazało:

Lotne kw. wolne na 100 gr. kału such. zobojętniają 501 milgr. KOH.
czyli: Lotnych woln. kwasów (obliczonych na kwas masłow.) = 0.79%
Kw. tłuszczowych wolnych na 100 gr. such. kału . . 0·749%
» » zmydlonych » » » » » . . 3·117%

Spostrzeżenie III. Dnia 24/VI. zgłasza się M. K. na salę mamek z dzieckiem 2 tygodniowem dość dobrze rozwiniętem, ważącem

3·350 grm.; już przy pierwszem badaniu można było stwierdzić objawy niestrawności, mianowicie wzdęcie brzucha, wyprzania i t. d., a obserwacya dziecka na oddziale, wreszcie słaby przybytek ciężaru ciała, potwierdzają to rozpoznanie.

Dnia 21/IV. Kobieta ta rozpoczęła karmić $2^1/_2$ miesięcy liczącego St. W., który przy tym pokarmie dobrze przybywa (powyżej 20 grm. dziennie), jest spokojny, stolce prawidłowe.

Badanie chemiczne kału tych dwojga dzieci dokonane 15/V po dwóch tygodniach karmienia, wykazało.

Dziecko własne mamki:

Kwasy wolne lotne na 100 grm. such kału zobojętniają 2116 milgr. KOH czyli: Kwasów wolnych lotnych (obliczonych na kwas masł.) = 3·31%
Wolnych kwasów nielotnych na 100 gr. such. kału . . 2·728%
Kwasów tłuszcz. zmydlonych » » » » » . . 2·61%

Dziecko obce:

Kwasy tł. wolne lotne na 100 grm. such kału zobojętniają 817 miligr. KOH czyli: Lotnych kwasów wolnych (obliczonych na kwas masł.) = 1.28%
Kwas. tł. woln. nielotnych na 100 gr. such. kału . . 1.980%
» » » zmydlonych » » » » » . . . 2.03%

Spostrzeżenie IV. M. P. karmi dwoje dzieci, z których jedno, t. j. własne, 4 tygodniowe, ważące 3.850 grm. przybywa dobrze, oddaje kilka stolców na dobę prawidłowego wejrzenia.

26/V kał badany chemicznie co do kwasoty przedstawia się:
Lotne kw. woln. na 100 gr. such. kału. zobojętniają 317 miligrm. KOH czyli: Lotnych kwasów woln. (obliczonych na kwas masłowy) = 0·50%
Kwasów tłuszcz. wolnych na 100 gr. such. kału . . . 1·12%
» » zmydlonych » » » » » . . . 4·06%

Dziecko F. M. w tym samym wieku jak dziecko mamki, waży 3.950. karmione przez tę samą kobietę, okazuje objawy niestrawności, przybywa słabo i t. d.

26/V. Badanie kału wykazało:
Lotne kwase wolne na 100 gr. such. kału zobojętniają 821 miligr. KOH. czyli: Lotnych kwasów wolnych (obliczonych na kwas masł.) = 1·29%
Kwasów tłuszcz. wolnych na 100 gr. such kału . . . 8·07%
» » zmydlonych » » » » » . . . 3·72%

Rozpatrzmy teraz wyniki badania w poszczególnych spostrzeżeniach i porównajmy je z objawami klinicznymi co do zachowania się dziecka. Uderzy nas, że kwasota stolców u dzieci, okazujących objawy niestrawności, jest dużo wyższą: w spostrzeżeniu II. wolne kwasy tłuszczowe znajdujemy w 8 kroć większej ilości u dziecka chorego, niż u dziecka

zdrowego; w spostrzeżeniach I. III. IV. różnice są mniejsze, jednak równie wybitne.

Na tej podstawie możemy twierdzić, że:

1) są stany chorobowe u dzieci karmionych piersią, w których kał zawiera większe ilości kwasów tłuszczowych, a z obecnością ich łączy się i cały szereg wybitnych objawów, jak częste oddawanie stolca, brak snu, wzdęcie i t. d.

2) Wytwarzanie się tych większych ilości kwasów nie jest wywołane (w naszych przypadkach) składem chemicznym pokarmu.

3) Ponieważ z dotychczasowych badań wiemy, że kwaśność stolców u dzieci karmionych piersią jest wynikiem działania bakteryj, t. j. flory prawidłowej, musimy przypuścić, że i w tych przypadkach ten sam czynnik jest w grze; że jednak warunki sprzyjające pozwalają w tym razie na większe rozwinięcie się tej flory, a co zatem idzie, na wytworzenie większych ilości jej produktów.

Stan więc ten możemy nazwać niestrawnością z nadmiaru kwasów w jelitach, *dyspepsia acida intestinalis,* w odróżnieniu od niestrawności żołądkowej z nadmiarem HCl *(Hyperchlorhydria).*

Wspomniano powyżej, że przy oznaczaniu kwasów tłuszczowych wolnych, oznaczano także ilość tłuszczu zawartego w kale. Wiadomo, że tłuszcz znajduje się zawsze w kale dzieci karmionych pokarmem kobiecym, a ilość jego tutaj, zależy od ilości tłuszczu w pokarmie, jak również od mniejszej lub większej zdolności wyzyskania tłuszczów w przewodzie pokarmowym. W naszych przypadkach, przy karmieniu dwojga dzieci jednym pokarmem, porównanie odsetka tłuszczu w kale dziecka zdrowego i chorego wskazywało wprost na sprawność jelit pod względem trawienia tłuszczów.

Badanie co do ilości tłuszczów wykazało:

W spostrzeżeniu I. W 100 grm. suchego kału dziecka zdrowego St. K. odsetek tłuszczu wynosił 19·8%; u dziecka J. F., cierpiącego na niestrawność, 28·6%

W spostrzeżeniu II. Dziecko chore A, M. w 100 grm. suchego kału 39·35% tłuszczu; dziecko zdrowe H. M. 17·9%.

W spostrzeżeniu III. Dziecko chore M K. ilość tłuszczu w 100 grm. such. kału = 27·7%; dziecko zdrowe ilość tłuszczu = 13·9%.

W spostrzeżeniu IV. Mi P. dziecko zdrowe, % tłuszczu w 100 grm. kału = 17·2%, — dziecko chore % tłuszczu wynosi 21·9%.

Porównywując liczby uzyskane przy tych oznaczeniach, widzimy, że odsetek tłuszczu w kale jest zawsze wyższym w przypadkach niestrawności, a stosunek ten zwiększyłby się jeszcze, gdybyśmy dodali ilość tłuszczu rozłożonego, znajdującego się w kale w postaci kwasów tłuszczowych, których wykazaliśmy większą ilość właśnie w przypadkach niestrawności. Na tej też podstawie twierdzić możemy:

4) Podniesiona kwasota treści przewodu pokarmowego utrudnia wyzyskanie tłuszczów.

Zestawmy teraz poszczególne wnioski, a cały obraz cierpienia przedstawi się jak następuje:

W przewodzie pokarmowym zdrowo urodzonego noworodka przychodzi w pewnych warunkach do bujania flory prawidłowej; następstwem tego jest podniesienie się kwasoty treści, co znów odbija się niekorzystnie na ustroju, wywołując cały szereg objawów w części ze strony przewodu pokarmowego, jak: potrzeba częstego oddawania kału, wzdęcia, niepokoje, kolki, w części odbija się na całym ustroju, sprowadzając niedostateczny rozwój, brak przybytku ciężaru ciała, wreszcie wypryski, krzywicę i t. d.

Jakież mogą być warunki, wśród których przychodzi do bujania flory w przewodzie pokarmowym? Takie korzystne warunki wytworzone być mogą przez podawanie dziecku nieodpowiednich pokarmów w pierwszych godzinach po urodzeniu i to nieodpowiednich tak co do składu chemicznego, jak i czystości pod względem bakteryologicznym. Wiadomo, że w sutkach kobiety jeszcze przed i zaraz po porodzie znachodzimy w skąpej ilości płyn o wysokim odsetku białka (według Pfeiffera 9·756%), a skąpej ilości tłuszczu (2·594%), cukru (2·762%). Pytanie, w ile godzin po urodzeniu się ma dziecko dostać pierwszy i jaki pokarm ró-

żnie bywa rozstrzygane. Troskliwe opiekunki, chcąc oszczędzić matkę i dogodzić dziecku, poją je w pierwszych dniach często i obficie naparem rumianku, koperku, herbaty, naturalnie z dodatkiem cukru, lub co jeszcze gorzej, mleka, lub śmietanki; podają rozmaite ulopki, a nawet środki przeczyszczające. Tymczasem według Kellera już sam dodatek cukru może nie być dla ustroju obojętny, tem więcej dodatek mleka i t. p.

Roztrząsając sprawę pierwszego pokarmu dla noworodka, przytaczają Czerny i Keller spostrzeżenie Jensena, który zauważył, że cielęta, karmione zaraz po urodzeniu mlekiem gotowanem, zapadały i ginęły na chorobę przewodu pokarmowego; — przystawiane zaś do wymion pierwszego dnia, po odsaniu siary, znosiły dobrze późniejsze karmienie mlekiem. Dochodząc przyczyny tego zjawiska, wykazano doświadczalnie, że przyczyną chorób w tym razie był prątek okrężnicowy *(bacterium coli)*, na który cielęta nieotrzymujące siary, w pierwszych godzinach życia bardzo były wrażliwe. Czy nie możemy również dobrze twierdzić, że to samo znaczenie ochraniające ma siara dla przewodu pokarmowego noworodka, kto wie nawet, czy nie idzie tu o niekorzystny wpływ tego samego drobnoustroju?

Znakomity klinicysta Widerhofer zauważył, jak to już wyżej zaznaczono, że te dzieci zapadają najczęściej na niestrawność wśród opisanych objawów, które po urodzeniu dostały odrazu mleko i to najczęściej mleko kobiety, będącej już pewien czas po porodzie, mleko mamki. W ten sposób znajdujemy w klinicznej obserwacyi potwierdzenie wyrażonych zapatrywań, t. j., że pewne warunki wpływają korzystnie na rozwój bakteryj w przewodzie pokarmowym. Z drugiej strony tu możemy szukać początku zapatrywań o niedobranym pokarmie.

Do tej grupy przyczyn zaliczyć nam też należy za obfite przyjmowanie pokarmu przez oseska. Przekarmianie uważa dziś największa liczba klinicystów za przyczynę niestrawności; zapatrywanie to zgadza się w zupełności z na-

szem pojęciem tego cierpienia, bo jasną jest rzeczą, że przedostający się w większej ilości pokarm, a dla swej ilości niedostatecznie nasycony sokami trawiennymi, stanowi dobrą pożywkę, na której hodować się mogą drobnoustroje.

Przyczyna nadmiernego rozwoju prawidłowej flory leżeć też może w ustroju samym, a mianowicie w niedostatecznym jego rozwoju.

Nie może ulegać wątpliwości, chociaż wykazanem nie zostało, że działanie soków trawiennych, jak kwas solny, żółć, sok trzustki i t. d., którym także przypisujemy działanie niszczące lub wstrzymujące rozwój drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym, będzie mniej wydatne wtedy, jeśli równomiernie z niedostatecznym rozwojem ustroju i rozwój gruczołów trawiennych będzie niezupełny. Przypuszczenie to znajduje potwierdzenie w spostrzeżeniach klinicznych, które pouczają, że na niestrawność najczęściej cierpią dzieci słabo rozwinięte, niedonoszone, jak również ulegają jej dobrze rozwinięte dzieci z reguły w pierwszych tygodniach życia, bo i u nich wtedy mniej wydatne działanie gruczołów przypuszczać możemy. W ten sposób tłomaczyć by też można dobrowolne ustępowanie choroby po upływie pewnego czasu (ogół powiada, że dziecko krzyczy 6 lub 12 tygodni).

W końcu jeszcze kilka słów o leczeniu. Wyznać należy, że w cierpieniu, o którym mowa, używane środki lecznicze najczęściej chybiają celu. Wezwani do danego przypadku, zapisujemy kwas solny, lub kalomel, lub też środki wiążące kwasy, jak woda wapienna, fosforan wapniowy *(pulv. lapidum cancrorum)* i t. d. Wszystkie te środki rzadko kiedy odnoszą skutek; częściej cierpienie ustępuje mimo leczenia; najwięcej uzasadnionem byłoby podawanie środków odkażających w jelitach, lub alkaliów rozwijających swe działanie dopiero w jelicie grubem. Szkoła wrocławska podaje tym dzieciom małe dawki chloralu kilka razy na dobę, a to aby uśmierzyć napady kolki u dziecka i umożliwić przeprowadzenie karmienia co 3 godziny.

Moje doświadczenie nauczyło mnie, że czasami ustępuje niestrawność po podaniu dawki (100 grm. 2 razy na dobę) mleka krowiego; przypisuję to działaniu sernika, dlatego też, chcąc uniknąć trudności, jakie się łączą z podawaniem mleka krowiego dziecku karmionemu piersią, w kilku przypadkach podawałem czysty sernik mleka krowiego, tak zwaną dawniej eukazynę, teraz nutrozę, a wyniki osiągnięte zachęcają do dalszych prób w tym kierunku.

Piśmiennictwo. Biedert: Die Kinderernährung im Säuglingsalter. 1900. Blauberg: Experimentelle u. kritische Studien über Säuglings fäces bei natürlicher u. künstlicher Ernährung. 1807. Brudziński: Rola drobnoustrojów w chorobach przewodu pokarmowego niemowląt. Gazeta lekarska. 1901. 5, 6. Czerny i Keller: Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen u. Ernährungstherapie I II. III. 1902. Filatow: Traitement de la dyspepsie des nourissons élevés au sein. Annales de médecine et ch. 1901. 12. Gerhardt: Handbuch der Kinderkrankheiten IV. 2. Gregor: Der Fettgehalt der Frauenmilch u. die Bedeutung der physiologischen Schwankungen desselben in Bezug auf das Gedeihen des Kindes 1902. Jakubowski: O niestrawności u niemowląt (Dyspepsia infantum). Przegl. lek. 25—33. 1864. Kamieński: O właściwościach fizyologicznych ustroju dziecięcego w stosunku do patologii i terapii. Keller A.: Kranke Kinder an der Brust. Jahrbuch für Kinderheilkunde 53. Marfan: Die Überfütterung mit Milch. etc. Archiv für Kinderheilkunde 1901 Morro: Ueber Staphylococcenenteritis der Brustkinder. Jahrbuch f. Kinderheilk. T. 52. Papiewski: O karmieniu niemowląt 1895. Schlossmann: Zur Frage der nat. Säuglingsernährung. Arch. f. Kinderheilk. XXX. Schreiber: Die Krankheiten der Verdauungsorgane im Kindesalter. 1902. Sommer: Die Prinzipien der Säuglingsernährung. 1901.

Osobne odbicie z »Przeglądu lekarskiego« 1902.

Kraków 1902. — Drukarnia Uniwersytetu Jagiell. pod zarządem Józefa Filipowskiego.

puje niestrawność po podaniu [illegible] z tłuszczu
dobej mleka krowiego, przypisuje to działaniu sernika, dla-
tego też obok [illegible] jakie się łączą z poda-
waniem mleka krowiego dziecku karmionemu piersią, w kilku
przypadkach podawałem czysty sernik mleka krowiego, tak
zwaną dawniej eukazynę, teraz nutrozą, a wyniki osiąg-
nięte zachęcają do dalszych prób w tym kierunku.

Piśmiennictwo. Biedert: Die Kinderernährung im Säuglingsalter 1900. Bieńkowski: Experimentelle u. kritische Studien über Säuglingsfaeces bei natürlicher u. künstlicher Ernährung 1897. Brudziński: Rola drobnoustrojów w chorobach przewodu pokarmowego niemowląt. Gazeta lekarska 1901 Nr 6. Czerny u. Keller: Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen u. Ernährungstherapie I. II. III. 1902. Filatow: Traitement de la dyspepsie des nourrissons élevés au sein. Annales de médecine et chir. infant. 12. Gerhardt: Handbuch der Kinderkrankheiten IV. 2. Gregor: Der Fettgehalt der Frauenmilch u. die Bedeutung der physiologischen Schwankungen desselben in Bezug auf das Gedeihen des Kindes 1902. Jankowski: O niestrawności u niemowląt (Dyspepsia infantum). Przegl. lek. 25—33. 1864. Kamieński: O właściwościach bakteryologicznych ustroju dziecięcego w stosunku do patologii i terapii. Keller: Kranke Kinder an der Brust. Jahrbuch für Kinderheilkunde 53. Marfan: Die Überfütterung mit Milch. Archiv für Kinderheilkunde 1901. Moro: Ueber [illegible] der Brustkinder. Jahrbuch f. Kinderheilk. T. 52. [illegible]: O karmieniu niemowląt 1895. Schlossmann: Zur Frage der nat. Säuglingsernährung. Arch. f. Kinderheilk. XXX. Schreiber: Die Krankheiten der Verdauungsorgane im Kindesalter 1902. Sommer: Die Dyspepsie der Säuglingsernährung 1901.

Osobne odbicie z »Przeglądu lekarskiego« 1902.

Kraków 1902. — Drukarnia Uniwersytetu Jagiell. pod zarządem Józefa Filipowskiego.